

Czynniki predykcyjne reperfuzji miokardium u osób z ostrym zawałem przedniej ściany serca

Maria Olszowska, Wiesława Tracz, Magdalena Kostkiewicz i Piotr Podolec

Klinika Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2008; 15: 57–62

Streszczenie

Wstęp: Mimo drożności tętnicy związanej z zawałem u części chorych obserwuje się zjawisko no-reflow spowodowane uszkodzeniem naczyń mikrokrążenia. Celem niniejszego badania była ocena wartości predykcyjnej parametrów klinicznych, hemodynamicznych i elektrokardiograficznych jako wskaźników pozwalających przewidywać występowanie zjawiska no-reflow u pacjentów po skutecznej reperfuzji wieńcowej.

Metody: U 86 pacjentów (średni wiek $58,4 \pm 11,2$ roku) wykonano pierwotną przezskórną angioplastykę wieńcową (PCI) z powodu ostrego zawału przedniej ściany mięśnia sercowego. Oceniano parametry angiograficzne, czyli przepływ w skali TIMI oraz wskaźniki cTFC i TMPG, wskaźnik kurczliwości odcinkowej (WMSI), ustępowanie zmian odcinka ST, a także segmentalną perfuzję mięśnia sercowego ocenianą za pomocą echokardiografii kontrastowej (MCE).

Wyniki: Na podstawie badania MCE 54 pacjentów zaliczono do grupy, w której obserwowano powrót przepływu w mięśniu sercowym, a u 32 osób stwierdzono zjawisko no-reflow. Pacjenci ze zjawiskiem no-reflow charakteryzowali się większą maksymalną aktywnością kinazy kreatynowej ($p = 0,0034$) i jej frakcji MB ($p = 0,0033$), większym stężeniem troponiny ($p = 0,062$), dłuższym czasem od początku wystąpienia bólu do reperfuzji ($p = 0,0003$), pogorszoną początkową wskaźnikiem WMSI ($p = 0,0022$), gorszym przepływem w tętnicy dozawałowej oraz mniejszym ustępowaniem zmian odcinka ST. W analizie jednoczynnikowej ze zjawiskiem no-reflow wiązały się: wiek, czas od początku wystąpienia bólu do PCI, wszystkie parametry angiograficzne, wskaźnik WMSI oraz stopień ustąpienia zmian odcinka ST. W analizie wieloczynnikowej metodą regresji logistycznej wykazano, że niezależnymi wskaźnikami predykcyjnymi zjawiska no-reflow były: brak zachowania prawidłowego lub prawie prawidłowego przepływu przed PCI oraz istotne upośledzenie czynności skurczowej lewej komory.

Wnioski: Echokardiografia kontrastowa umożliwia ocenę wyników zabiegów interwencyjnych u osób z ostrym zawałem serca. Występowanie zjawiska no-reflow koreluje z nasileniem uszkodzenia mięśnia sercowego oraz zaburzeniem przepływu przez tętnicę związaną z zawałem przed PCI. (Folia Cardiologica Excerpta 2008; 3: 208–214)

Słowa kluczowe: echokardiografia kontrastowa, perfuzja mięśnia sercowego, angioplastyka wieńcowa, zjawisko no-reflow

Artykuł redakcyjny — str. 167

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Maria Olszowska, ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków, tel. (0 12) 614 22 87, faks (0 12) 423 43 76, e-mail: molszowska@szpitaljp2.krakow.pl

Tłumaczenie: dr med. Piotr Jędrusik

Wstęp

Celem leczenia pacjentów z ostrym zawałem serca (AMI, *acute myocardial infarction*) jest przywrócenie przepływu w tętnicy dozawałowej, jednak skuteczna rekanalizacja tętnicy wieńcowej nie zawsze wiąże się z przywróceniem perfuzji mięśnia sercowego. U około 1/3 pacjentów z AMI nie obserwuje się powrotu odpowiedniej perfuzji (zjawisko *no-reflow*) z powodu uszkodzenia naczyń mikrokrażenia [1, 2]. U takich osób częściej dochodzi do przebudowy lewej komory i incydentów sercowych, a rokowanie w dalszej obserwacji jest gorsze. Niestety, ocena kliniczna nie pozwala na dokładne wykrywanie reperfuzji [3].

Nową, potencjalnie przydatną metodą oceny perfuzji mięśnia sercowego w chorobie wieńcowej oraz reperfuzji po AMI jest echokardiografia kontrastowa (MCE, *myocardial contrast echocardiography*). W badaniach eksperymentalnych u zwierząt potwierdzono, że MCE umożliwia dokładną ocenę wyjściowego defektu perfuzji oraz obszaru z przetrwałymi zaburzeniami ukrwienia pomimo wykonania angioplastyki wieńcowej [4–7].

Opisano kilka czynników wpływających na uszkodzenie naczyń mikrokrażenia, stan kliniczny oraz ostateczne rokowanie u pacjentów z AMI, jednak udziału tych czynników w występowaniu zjawiska *no-reflow* dotychczas nie określono [8].

Celem niniejszego badania było porównanie parametrów klinicznych, hemodynamicznych i elektrokardiograficznych u pacjentów, u których po leczeniu reperfuzyjnym AMI ściany przedniej przywrócono perfuzję lub wystąpiło zjawisko *no-reflow*, w celu określenia wartości tych parametrów jako wskaźników predykcyjnych zjawiska *no-reflow*.

Metody

U 86 pacjentów (68 mężczyzn i 18 kobiet; średni wiek $58,4 \pm 11,2$ roku, zakres 29–78 lat) z rozpoznaniem AMI ściany przedniej wykonano przezskórną angioplastykę wieńcową (PCI, *percutaneous coronary intervention*) w ciągu 12 godzin od początku wystąpienia objawów klinicznych. Rozpoznanie AMI ustalano na podstawie trwającego 30 min lub dłużej bólu w klatce piersiowej, uniesienia odcinka ST o 2 mm lub więcej w dwóch sąsiednich odprawieniach elektrokardiograficznych oraz wzrostu aktywności kinazy kreatynowej (CK, *creatinine kinase*) lub stężenia troponiny w surowicy. Z badania wyłączono pacjentów w niestabilnym stanie hemodynamicznym.

U wszystkich osób bezpośrednio przed PCI oraz po niej wykonywano dwuwymiarowe badanie echokardiograficzne i MCE. Dwuwymiarowe obrazy w projekcjach przymostkowych w osi długiej i krótkiej oraz koniuszkowych projekcjach 2- i 4-jamowych w osi długiej rejestrowano za pomocą aparatu AlokaTM, z zastosowaniem obrazowania harmonicznego (wysyłana częstotliwość ultradźwięków wynosiła 1,88 MHz, a odbierana — 3,75 MHz). Zakres dynamiczny wynosił około 60 dB. Czynność skurczową lewej komory interpretowano zgodnie z przyjętymi kryteriami i w odniesieniu do poszczególnych obszarów klasyfikowano jako prawidłową lub nieprawidłową (hipokineza, akineza lub dyskineza) zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [9]. Wskaźnik kurczliwości odcinkowej (WMSI, *wall motion score index*) obliczano jako sumę wartości liczbowych dla poszczególnych segmentów podzieloną przez liczbę segmentów.

Perfuzję mięśnia sercowego oceniano w czasie rzeczywistym za pomocą środka kontrastowego II generacji OptisonTM, który wstrzykiwano w postaci bolusa (0,3–0,5 ml). Obrazowanie harmoniczne prowadzono przy małym wskaźniku mechanicznym (0,3), stosując model podziału lewej komory na 16 segmentów. Segmentalne zakontrastowanie mięśnia sercowego oceniano półilościowo, wykorzystując następującą skalę: 0 — brak perfuzji (brak widocznego efektu zakontrastowania); 0,5 — częściowa perfuzja (plamiste wzmocnienie kontrastowe mięśnia sercowego); 1 — prawidłowa perfuzja (jednorodny efekt zakontrastowania). Zagrożony obszar definiowano jako liczbę segmentów bez perfuzji przed angioplastyką.

Strefę braku perfuzji na obrazach końcoworozkurczowych po PCI zdefiniowano jako obszar ubytku perfuzji w MCE. Obszar ten oceniano ilościowo w stosunku do obszaru zagrożonego, czyli obszaru braku perfuzji przed PCI. Jeżeli stosunek wielkości tych dwóch obszarów przekraczał 25%, perfuzję mięśnia sercowego w tych segmentach uważano za niepełną (zjawisko *no-reflow* w MCE). Jeśli stosunek wielkości tych dwóch obszarów wynosił 25% lub mniej, reperfuzję mięśnia sercowego traktowano jako odpowiednią (powrót perfuzji w MCE).

U wszystkich pacjentów analizowano ustępowanie zmian odcinka ST. Sumę uniesienia odcinka ST oceniano w trzech sąsiednich odprowadzeniach w strefie zawału w odległości 60 ms od punktu J. Stopień ustępowania zmian odcinka ST oceniano po 90 i 180 minutach od reperfuzji i wyrażano jako procent uniesienia odcinka ST widocznego w początkowym EKG [10].

Koronarografię wykonywano w wielu projekcjach, stosując standardową technikę Judkinsa.

Drożność tętnicy dozawałowej klasyfikowano zgodnie z kryteriami z badania *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI), natomiast wskaźnik cTFC (*corrected TIMI Frame Count*) i perfuzję w skali TMPG (*TIMI Myocardial Perfusion Grade*) oceniano, stosując techniki opisane szczegółowo we wcześniejszych doniesieniach [11–13].

U wszystkich pacjentów wykonano pierwotną PCI. U 22 pacjentów, u których oszacowany czas transportu przekraczał 90 min, zastosowano zmniejszoną dawkę leku fibrynolitycznego, alteplazy (bolus 15 mg, a następnie wlew 35 mg w ciągu 60 min) oraz inhibitor receptora glikoproteinowego IIb/IIIa, abciximab (bolus 0,25 mg/kg, a następnie wlew z prędkością 0,125 mg/kg/min, maksymalnie 10 mg/min) przed przetransportowaniem do pracowni hemodynamicznej. Podawanie tych leków kontynuowano w czasie transportu, planując wykonanie następnie angioplastyki torowanej.

Protokół badania zaakceptowała miejscowa Komisja Etyczna, a każdy pacjent wyraził świadomą zgodę na udział w badaniu.

Analiza statystyczna

Zmienne ciągłe przedstawiono jako wartości średnie \pm odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*) i porównano testem *t*-Studenta. Zmienne ciągłe porównywano za pomocą jednokierunkowej analizy zmienności (ANOVA), a istotność różnic obliczano, korzystając z testu F Scheffego dla analizy czynnikowej. Zmienne katégoriczne porównano za pomocą testu χ^2 lub testu Fishera. Posłużono się jedno- i wielozmienną analizą regresji logistycznej w celu zidentyfikowania niezależnych wskaźników predykcyjnych występowania zjawiska *no-reflow*. Różnice uznawano za istotne statystycznie, jeśli *p* było mniejsze od 0,05.

Wyniki

W badanej grupie 86 pacjentów u 68 osób (79%) w wywiadach nie stwierdzono choroby wieńcowej ani dławicy piersiowej przed zawałem, u 18 (21%) wcześniej występował ból w klatce piersiowej, u 52 osób (60%) — nadciśnienie tętnicze, u 66 (77%) — hiperlipidemia, u 22 (26%) — cukrzyca, a 38 osób (44%) paliło w przeszłości tytoń.

U wszystkich pacjentów potwierdzono istotne zwężenie gałęzi przedniej zstępującej w 6. lub 7. segmencie (średnio $92,3 \pm 12,6\%$). U 45 osób występowała choroba jednonaczyniowa, a u 23 — choroba dwunaczyniowa z nieistotnym zwężeniem ($< 50\%$ średnicy światła naczynia) w drugiej tętnicy wieńcowej. U 18 pacjentów stwierdzono istotne

zwężenie (50–70% średnicy światła naczynia) innej tętnicy poza naczyniem związanym z zawałem.

Całkowite zamknięcie tętnicy dozawałowej (przepływ TIMI 0) zanotowano u 34 chorych, a u 38 pacjentów (głównie w grupie poddanej angioplastyce torowanej) obserwowano zachowany przepływ wieńcowy (TIMI 2 lub 3).

Za pomocą MCE stwierdzono zjawisko *no-reflow* w zagrożonym obszarze mięśnia sercowego u 32 pacjentów (37%), natomiast u pozostałych 54 osób (63%) w MCE wykazano powrót perfuzji mięśnia sercowego. W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę całej grupy pacjentów, a także osób z powrotem perfuzji mięśnia sercowego lub zjawiskiem *no-reflow*.

Chorzy ze zjawiskiem *no-reflow* charakteryzowali się dłuższym czasem od początku wystąpienia bólu w klatce piersiowej do angioplastyki wieńcowej ($p = 0,0003$), większą maksymalną aktywnością CK ($p = 0,0034$) i jej frakcji MB ($p = 0,0033$), większym stężeniem troponiny ($p = 0,062$), mniejszym przepływem w niasierdziejowej tętnicy wieńcowej ocenianym w skali z badania TIMI oraz za pomocą wskaźnika cTFC, a także mniejszą perfuzją mięśnia sercowego ocenianą za pomocą skali TMPG przed PCI.

Spośród 34 pacjentów z całkowitym zamknięciem gałęzi przedniej zstępującej (przepływ TIMI 0) więcej było osób ze zjawiskiem *no-reflow* w MCE niż chorych z powrotem perfuzji mięśnia sercowego (23 vs. 11; $p = 0,0026$). Po PCI przepływ TIMI 0 lub 1 obserwowano tylko u pacjentów ze zjawiskiem *no-reflow* w MCE. Wśród 36 osób, u których stwierdzono TMPG 0 przed PCI, 28 pacjentów zaliczono do grupy ze zjawiskiem *no-reflow* w MCE. Po PCI TMPG 0 obserwowano tylko u chorych ze zjawiskiem *no-reflow* w MCE ($p = 0,0001$).

U pacjentów ze zjawiskiem *no-reflow* w MCE stwierdzono gorszy WMSI i mniejsze ustępowanie zmian odcinka ST niż u osób z powrotem perfuzji mięśnia sercowego w MCE. U 21 chorych ze zjawiskiem *no-reflow* w MCE uniesienie odcinka ST zmniejszyło się o mniej niż 30%, natomiast podobnie mały stopień ustąpienia uniesienia odcinka ST stwierdzono tylko u 1 pacjenta z powrotem perfuzji mięśnia sercowego w MCE. Całkowite ustąpienie zmian odcinka ST (zmniejszenie uniesienia odcinka ST o ponad 70%) obserwowano tylko u osób w powrotem perfuzji mięśnia sercowego w MCE (tab. 1).

Nie stwierdzono żadnych różnic między pacjentami poddanymi pierwotnej lub torowanej angioplastyce. Za pomocą MCE wykazano istotną poprawę perfuzji mięśnia sercowego u 39 osób (61%) poddanych pierwotnej PCI oraz u 15 chorych (68%), u których wykonano torowaną PCI ($p = 0,461$).

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów oraz podgrup z przywróconą perfuzją mięśnia sercowego (*reflow*) lub zjawiskiem *no-reflow* stwierdzonym w echokardiografii kontrastowej (MCE)

	Łącznie (n = 86)	Reflow w MCE (n = 54)	No-reflow w MCE (n = 32)	p
Wiek (lata)	58,4 ± 11,2	55,7 ± 11,9	63,04 ± 9,7	0.0114
Kobiety/mężczyźni	18/68	11/43	7/25	0.5758
Czas do PCI	3,9 ± 1,3	3,1 ± 1,25	4,7 ± 1,4	0.003
Maksymalna aktywność CK [j./l]	3973,32 ± 3887,6	2940,4 ± 3298,4	5694,7 ± 4253,1	0.0034
Maksymalna aktywność CK-MB [j./l]	388,16 ± 343,4	306,5 ± 335,1	524,1 ± 319,9	0.0033
Troponina	57,5 ± 85,7	37,9 ± 74,1	87,2 ± 94,9	0.0629
Zwężenie światła naczynia przed PCI (%)	92,3 ± 12,6	90,1 ± 13,8	95,9 ± 9,0	0.0032
Przepływ w skali TIMI przed PCI				
TIMI 0	34 (39%)	11 (20%)	23 (72%)	0.0026
TIMI 1	14 (16%)	8 (15%)	6 (19%)	0.6864
TIMI 2	23 (27%)	21 (39%)	2 (6%)	0.0087
TIMI 3	15 (18%)	14 (26%)	1 (3%)	0.02
Przepływ w skali TIMI po PCI				
TIMI 0	1 (1%)	0	1 (3%)	0.1982
TIMI 1	5 (6%)	0	5 (16%)	0.0055
TIMI 2	16 (19%)	5 (9%)	11 (34%)	0.019
TIMI 3	64 (74%)	49 (91%)	15 (47%)	0.0721
Wskaźnik cTFC przed PCI	62,45 ± 39,1	42,2 ± 23,4	92,2 ± 38,9	0.00009
Wskaźnik cTFC po PCI	39,3 ± 31,1	27,1 ± 14,3	57,3 ± 40,8	0.0028
Przepływ w skali TMPG przed PCI				
TMPG 0	36 (42%)	8 (15%)	28 (88%)	0.001
TMPG 1	9 (10%)	8 (15%)	1 (3%)	0.1177
TMPG 2	25 (29%)	22 (40%)	3 (9%)	0.017
TMPG 3	16 (19%)	16 (30%)	0	0.0032
Przepływ w skali TMPG po PCI				
TMPG 0	11 (13%)	0	11 (34%)	0.0001
TMPG 1	14 (16%)	0	14 (44%)	< 0.0001
TMPG 2	25 (29%)	19 (35%)	6 (19%)	0.2205
TMPG 3	36 (42%)	35 (65%)	1 (3%)	0.0001
Ustąpienie uniesienia odcinka ST o < 30%	22 (26%)	1 (2%)	21 (66%)	< 0.0001
Ustąpienie uniesienia odcinka ST o 30–70%	30 (35%)	19 (35%)	11 (34%)	0.9577
Ustąpienie uniesienia odcinka ST o > 70%	34 (39%)	34 (63%)	0	< 0.0001
Dławica przedzawałowa	18 (21%)	11 (20%)	7 (22%)	0.8935
Bez dławicy przedzawałowej	68 (79%)	43 (80%)	25 (78%)	0.9548
Cukrzyca	22 (26%)	12 (22%)	10 (31%)	0.4790
Nadciśnienie tętnicze	52 (60%)	29 (54%)	23 (72%)	0.4143
Hiperlipidemia	66 (77%)	44 (81%)	22 (69%)	0.6207
Palenie tytoniu	38 (44%)	14 (26%)	24 (75%)	0.0074
Choroba wieńcowa w wywiadach rodzinnych	31 (36%)	21 (39%)	10 (31%)	0.6222
WMSI przed PCI	1,6 ± 0,17	1,55 ± 0,18	1,7 ± 0,1	0.0022
WMSI po PCI	1,48 ± 0,22	1,37 ± 0,18	1,66 ± 0,15	0.00004
WMSI po 3 dniach	1,36 ± 0,21	1,25 ± 0,18	1,55 ± 0,12	0.00009
Frakcja wyrzutowa przed PCI (%)	43,5 ± 9,7	47,9 ± 7,4	36,8 ± 8,9	0.001
Frakcja wyrzutowa po PCI (%)	44,1 ± 9,5	48,4 ± 7,3	37,6 ± 9,1	0.001
Frakcja wyrzutowa po 3 dniach (%)	49,8 ± 8,9	54,2 ± 7,1	42,8 ± 6,8	0.001

CK (*creatinine kinase*) — kinaza kreatynowa; CK-MB — frakcja MB kinazy kreatynowej; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przezskórna interwencja wieńcowa; TIMI — *Thrombolysis In Myocardial Infarction*; cTFC — *corrected TIMI frame count*; TMPG — *TIMI myocardial perfusion grade*; WMSI (*wall motion score index*) — wskaźnik kurczliwości odcinkowej

Tabela 2. Wskaźniki predykcyjne zjawiska *no-reflow* w analizie jednozmiennej

Parametr	p (analiza jednozmienna)
Wiek	0,009
Czas do PCI	< 0,001
Maksymalna aktywność CK [j./l]	0,009
Maksymalna aktywność CK-MB [j./l]	0,02
Troponina	0,031
Zwężenie światła naczynia przed PCI (%)	0,042
Przepływ w skali TIMI przed PCI	< 0,001
Przepływ TIMI 0 przed PCI	< 0,001
Wskaźnik cTFC przed PCI	< 0,001
Przepływ w skali TMPG przed PCI	< 0,001
Ustąpienie uniesienia odcinka ST	0,001
Dławica przedzawałowa	0,916
Bez dławicy przedzawałowej	0,631
Cukrzyca	0,507
Nadciśnienie tętnicze	0,35
Hiperlipidemia	0,004
Palenie tytoniu	0,55
Choroba wieńcowa w wywiadach rodzinnych	0,907
WMSI przed PCI	0,002

CK (*creatinine kinase*) — kinaza kreatynowa; CK-MB — frakcja MB kinazy kreatynowej; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przeszłokórna interwencja wieńcowa; TIMI — *Thrombolysis In Myocardial Infarction*; cTFC — *corrected TIMI frame count*; TMPG — *TIMI myocardial perfusion grade*; WMSI (*wall motion score index*) — wskaźnik kurczliwości odcinkowej

W wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej wykazano, że niezależnymi wskaźnikami predykcyjnymi zjawiska *no-reflow* były brak zachowania prawidłowego lub prawie prawidłowego przepływu przed PCI [iloraz szans (OR, *odds ratio*) 2,6455; $p = 0,0663$] oraz istotne upośledzenie czynności skurczowej lewej komory (OR 0,0001; $p = 0,0303$).

W analizie jednoczynnikowej niezależnymi wskaźnikami predykcyjnymi zjawiska *no-reflow* były: wiek, czas od początku wystąpienia bólu w klatce piersiowej do angioplastyki wieńcowej, całkowite zamknięcie (przepływ TIMI 0) gałęzi przedniej zstępującej lub wskaźnik cTFC wskazujący na mały przepływ w tej gałęzi, upośledzona perfuzja mięśnia sercowego w skali TMPG oraz mały stopień ustąpienia uniesienia odcinka ST (tab. 2).

Dyskusja

Uszkodzenie naczyń mikrokrążenia w przebiegu AMI pozostaje ważnym wskaźnikiem prognozy. U około 1/3 pacjentów z AMI mimo

wykazanej w koronarografii drożności tętnicy wieńcowej nie stwierdzono odpowiedniej perfuzji mięśnia sercowego z powodu uszkodzenia naczyń mikrokrążenia. Pacjenci bez poprawy perfuzji mięśnia sercowego po skutecznej PCI stanowili grupę dużego ryzyka, w której rokowanie w czasie dalszej obserwacji jest dość niekorzystne; u tych chorych można spodziewać się braku poprawy czynności lewej komory [14, 15].

W niniejszym badaniu oceniano czynniki związane z występowaniem zjawiska *no-reflow* u pacjentów z AMI ściany przedniej. W analizie jednoczynnikowej wykazano, że czynnikami o największym znaczeniu dla wystąpienia zjawiska *no-reflow* były: wiek pacjentów, odcinkowa czynność lewej komory (oceniana za pomocą WMSI) oraz początkowy przepływ w tętnicy związanej z zawałem, co jest zasadniczo zgodne z doniesieniami innych autorów [16, 17].

W kilku badaniach wskazano na ochronną rolę zachowanego resztkowego przepływu wieńcowego, co także wydaje się zgodne z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy. U pacjentów z całkowicie zamkniętą tętnicą stwierdzano na ogół gorszy ostateczny przepływ w skali TIMI w porównaniu z osobami z tylko częściowo upośledzoną drożnością tętnicy [18–21]. Całkowite zamknięcie tętnicy związanej z zawałem (przepływ TIMI 0), mały przepływ w gałęzi przedniej zstępującej (oceniany za pomocą wskaźnika cTFC) oraz upośledzona perfuzja mięśnia sercowego (oceniana za pomocą skali TMPG) wyraźnie wpływały na występowanie zjawiska *no-reflow*. Za pomocą MCE wykazano zjawisko *no-reflow* u 72% pacjentów z początkowym przepływem TIMI 0 oraz u 88% osób z TMPG 0 przed PCI.

Uzupełniające leczenie fibrynolityczne przywróciło drożność tętnicy związanej z zawałem u 18 pacjentów (81%) w grupie osób poddanych angioplastyce torowanej, co nie wpłynęło jednak na kliniczne wyniki terapii.

Z niniejszego badania wynika, że ciężkość uszkodzenia mięśnia sercowego przed reperfuzją wieńcową wpłynęła na ostateczne wyniki leczenia [22–26]. Wszystkie parametry wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego, czyli dłuższy czas do reperfuzji, większe stężenie lub aktywność wskaźników martwicy mięśnia sercowego oraz mniejszy stopień ustąpienia zmian odcinka ST, ściśle wiązały się z występowaniem zjawiska *no-reflow*.

Niektórzy autorzy uważają, że dławica w okresie przedzawałowym może ograniczać występowanie zjawiska *no-reflow* [27, 28]. W niniejszym badaniu nie uzyskano jednak danych potwierdzających to przypuszczenie. W żadnej z grup nie stwierdzono bowiem różnic między pacjentami z dławicą

przedzawałową lub bez niej ani też nie zaobserwowano wpływu dławicy przedzawałowej na występowanie zjawiska *no-reflow*.

Spośród kilku klinicznych czynników ryzyka tylko nadciśnienie tętnicze i palenie tytoniu okazały się istotnymi wskaźnikami predykcyjnymi zjawiska *no-reflow* [29].

Wnioski

1. Echokardiografia kontrastowa umożliwia ocenę wyników zabiegów interwencyjnych wieńcowej u pacjentów z ostrym zawałem przedniej ściany mięśnia sercowego.
2. Występowanie zjawiska *no-reflow* koreluje z nasileniem uszkodzenia mięśnia sercowego (większe stężenie lub aktywność wskaźników martwicy mięśnia sercowego, dłuższy czas niedokrwienia).
3. Zachowanie prawidłowego lub prawie prawidłowego przepływu wieńcowego przez zabiegiem wiąże się istotnie z dobrymi wynikami PCI u pacjentów z AMI przedniej ściany mięśnia sercowego.

Oświadczenie

Autorzy artykułu oświadczają, że nie istnieje żaden konflikt interesów dotyczący niniejszej pracy.

Badanie zostało sfinansowane z nieograniczonego grantu Komitetu Badań Naukowych (nr 3 P05B 017 23).

Piśmiennictwo

1. Zijlstra F., Hoorntje J.C., de Boer M.J. i wsp. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1413–1419.
2. Zeymer U., Schröder R., Machnig T., Neuhaus K.L. Primary percutaneous transluminal coronary angioplasty accelerates early myocardial reperfusion compared to thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2003; 146: 686–691.
3. Morishima I., Sone T., Okumura K. i wsp. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 38: 1202–1209.
4. Porter T.R., Cwajg J. Myocardial contrast echocardiography: A new gold standard for perfusion imaging? *Echocardiography* 2001; 18: 79–87.
5. Lafitte S., Higashiyama A., Masugata H. i wsp. Contrast echocardiography can assess risk area and infarct size during coronary occlusion and reperfusion: Experimental validation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1546–1554.
6. Jucquois I., Nihoyannopoulos P., D'Hondt A.M. i wsp. Comparison of myocardial contrast echocardiography with NC100100 and 99mTc sestamibi SPECT for detecting of resting myocardial perfusion abnormalities in patients with previous myocardial infarction. *Heart* 2000; 83: 518–524.
7. Greaves K., Dixon S.R., Fejka M. i wsp. Myocardial contrast echocardiography is superior to other known modalities for assessing myocardial reperfusion after acute myocardial infarction. *Heart* 2003; 89: 139–144.
8. Lepper W., Sieswerda G.T., Vanoverschelde J.L. i wsp. Predictive value of markers of myocardial reperfusion in acute myocardial infarction for follow-up left ventricular function. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 1358–1363.
9. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. Recommendation for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiogram. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989; 2: 358–367.
10. de Lemos J.A., Braunwald E. ST-segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1283–1294.
11. The TIMI Study Group: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial: Phase I findings. *N. Engl. J. Med.* 1993; 312: 932–936.
12. Gibson C.M., Cannon C.P., Daley W.L. i wsp. TIMI frame count: A quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996; 93: 879–888.
13. Gibson C.M., Cannon C.P., Murphy S.A. i wsp. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101: 125–130.
14. Ito H., Maruyama A., Iwakura K. i wsp. Clinical implication of the “no reflow” phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 223–228.
15. Swinburn J., Lahiri A., Senior R. Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of dysynergic myocardium early after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 38: 19–25.
16. Cura F.A., L'Allier P.L., Kapadia S.R. i wsp. Predictors and prognosis of suboptimal coronary blood flow after primary coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 124–128.
17. Czitrom D., Karila-Cohen D., Brochest E. i wsp. Acute assessment of microvascular perfusion patterns by myocardial contrast echocardiography during myocardial infarction: Relation to timing and extent of functional recovery. *Heart* 1999; 81: 12–16.
18. Cigarroa R.G., Lange R.A., Hillis L.D. Prognosis after acute myocardial infarction in patients with and without residual antero-grade coronary blood flow. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 155–160.
19. Stone G.W., Cox D., Garcia E. i wsp. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction: Analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation* 2001; 104: 624–626.
20. Lim Y.J., Masuyama T., Mishima M. i wsp. Effect of prereperfusion residual flow on recovery from myocardial stunning: A myocardial contrast echocardiography study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2000; 13: 18–25.
21. Yip H.K., Chen M.C., Chang H.W. i wsp. Angiographic morphologic features of infarct-related arteries and timely reperfusion in acute myocardial infarction: Predictors of slow-flow and no-reflow phenomenon. *Chest* 2002; 122: 1322–1332.

22. Brodie B.R., Stone G.W., Morice M.C. i wsp. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am. J. Cardiol.* 2001; 15: 1085–1090.
23. Corbalan R., Larrain G., Nazzari C. i wsp. Association of noninvasive markers of coronary artery reperfusion to assess microvascular obstruction in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 342–346.
24. Haager P.K., Christott P., Heussen N., Lepper W., Hanrath P., Hoffmann R. Prediction of clinical outcome after mechanical revascularization in acute myocardial infarction by markers of myocardial reperfusion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 532–538.
25. Iwakura K., Ito H., Kawano S. i wsp. Predictive factors for development of the no-reflow phenomenon in patients with reperfused anterior wall acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 472–477.
26. Kosuge M., Kimura K., Ishikawa T. i wsp. Reliability of resolution of ST-segment elevation after coronary reperfusion in predicting myocardial salvage in anterior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 227–232.
27. Takahashi T., Anzai T., Yoshikawa T. i wsp. Absence of preinfarction angina is associated with a risk of no-reflow phenomenon after primary coronary angioplasty for a first anterior wall acute myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2000; 75: 253–260.
28. Kosuge M., Kimura K., Kojima S. i wsp. Effects of preinfarction angina pectoris on infarct size and in-hospital mortality after coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 840–843.
29. Iwakura K., Ito H., Ikushima M. i wsp. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 1–7.